

Urtikária - časť II.: Prehľad jednotlivých typov urtikárií

MUDr. Michaela Petrovajová, doc. MUDr. Tibor Danilla, CSc.

Detská dermatovenerologická klinika LF UK a DFNSP, Bratislava

Narastajúce poznanie patomechanizmov urtikárií v posledných desaťročiach zdôrazňuje rôznorodosť jej podtypov. Komplikovaná klasifikácia urtikárií stále nie je jednotná, ale je dôležitá vzhľadom na rozličné diagnostické a terapeutické postupy prispôbené konkrétnym typom urtikárie a taktiež pri porovnávaní dát z rôznych štúdií. Urtikária má hlboký klinický dopad na kvalitu života pacienta. Účinná terapia a prevencia prejavov je dôležitá u všetkých pacientov, najmä, ak nie je možná eliminácia spúšťacieho faktora, resp. ak nie je identifikovaný. V článku sú podrobne popísané jednotlivé typy urtikárie a ochorenia im podobné.

Kľúčové slová: akútna urtikária, angioedém, anafylaxia, chronická urtikária, fyzikálna urtikária, urtikária vasculitis, hereditárny angioedém.

Urticaria – part II.: Overview of different types of urticaria

In the last few decades an increasing understanding of the pathomechanisms involved in urticaria has highlighted the heterogeneity of different subtypes. Complex nomenclature of urticaria is not uniform, but it is required to choose the correct measures in diagnosis and management. Urticaria has a profound impact on quality of life and performance. Effective treatment is thus required in all cases where avoidance of eliciting factors is not feasible, or if this factor is not identified. Different types of urticaria are discussed in detail in this article and also urticaria-like diseases.

Key words: acute urticaria, angioedema, anaphylaxis, chronic urticaria, physical urticaria, urticarial vasculitis, hereditary angioedema.

Dermatol. prax, 2012, 6(2): 58–62

Akútna urtikária

Akútna urtikária je najčastejšou formou urtikárií. Prejavy začínajú náhle, spravidla vymiznú do 20 – 120 minút, medzitým na iných miestach vznikajú ďalšie a ochorenie ustupuje do 6 týždňov (1, 5, 32). Vyskytuje sa často u detí, ale aj u dospelých, väčšinou ako jedna epizóda počas života. Takmer 15 % ľudí prekonalo urtikáriu aspoň raz v živote, a to najčastejšie medzi 20. – 40. rokom života (9, 34). Akútna urtikária má tendenciu ku kompletnému ústupu do 3 týždňov vo viac ako 90 % prípadov (20).

Akútna urtikária je alergickou reakciou I. typu a nastupuje rýchlo po vstupe alergénu do organizmu, mechanizmom väzby alergénu dvomi molekulami špecifických IgE na mastocytoch. Môže byť sprevádzaná angioedémom až s príznakmi šoku (15, 32). Oneskorená včasná reakcia nastupuje o 8 – 24 hodín, pri sérovej chorobe ako vystupňovanej reakcii sú prítomné výraznejšie opuchy, zväčšene uzliny a bolesti kĺbov.

Najčastejším etiologickým faktorom alergie sú bakteriálne, vírusové, mykotické a parazitárne infekcie (40 % prípadov), lieky (najčastejšie antibiotiká – penicilín a sulfonamidy, nesteroidné antiflogistiká, kyselina acetylsalicylová, opiáty a narkotiká), potraviny s histaminoliberačným účinkom alebo s obsahom histamínu (najčastejšie orechy, vajcia, mlieko, arašidy, morské ryby), inhalačné alergény a vírusy, cudzorodé látky po poštípaní hmyzom a ďalšie. Avšak nie vždy sa podarí zistiť jednoznačnú príčinu a takmer

v polovici prípadov zostáva etiológia neznáma (17, 28). V rôznych vekových kategóriách sa vyskytujú rôzne etiologické faktory: u malých detí je najčastejšou príčinou urtikárie infekcia a jedlo, u dospelých užívanie liekov (16). Pri týchto reakciách je vznik precitlivenosti závažným dlhodobým rizikom pre pacienta, pretože pri opakovanom kontakte s alergénom sa môže stupňovať sila alergickej reakcie (27).

Klinické prejavy sú typické, prejavujú sa náhlým výsevom urtik (pupencov) rôznej veľkosti splyvajúcich do rôznych tvarov, červenej až bielej farby so svrbením (5, 7) (obrázok 1). Pôvodné urtikariálne pomfy ustupujú do niekoľko hodín bez reziduí, ale medzitým môžu vzniknúť na iných miestach nové prejavy. Na rovnakom podklade môžu vzniknúť aj opuchy mäkkých tkanív s riedkym podkožným tkanivom, celkový subšokový

Obrázok 1. Urticaria acuta – urtikariálne pomfy splyvajúce do mapovitých útvarov



stav až život ohrozujúca anafylaktická reakcia organizmu s postihnutím kardiovaskulárneho a respiračného traktu (31) (najčastejšie po opakovanom poštípaní hmyzom *Hymenoptera*, po liekoch alebo potravinách) (16). Výsev sa môže opakovať niekoľkokrát, alebo môže byť iba jeden. Priebeh závisí od sily precitlivenosti a dĺžky pretrvávania antigénu v organizme (27, 31).

Na určenie príčiny ochorenia je dôležitá podrobná anamnéza, základné zápalové, hematologické a biochemické vyšetrenia vrátane mikrobiologického a parazitologického vyšetrenia, vyšetrenie moču. Pri negatívnom náleze dopĺňame vylúčenie fokálnej infekcie, vyšetrenie štítnej žľazy, autoprotilátky, komplement, cirkulujúce imunokomplexy, kryoglobulíny a ďalšie (5, 6, 25, 29).

Ako prvá a najdôležitejšia zásada u pacienta s akútnou urtikáriou je zamedzenie a stabilizovanie alergickej reakcie organizmu symptomatickou terapiou. Liečba spočíva v kauzálnom odstránení identifikovaného alergénu ako spúšťacieho faktora a v symptomatickej liečbe alergických prejavov podľa závažnosti reakcie: antihistaminiká I. generácie (**bisulepín, dimetindén, hydroxyzín, prometazín**), ale pre ich sedatívny účinok uprednostňujeme v prvej línii liečby antihistaminiká II. generácie: H1-receptorové (**cetirizín, loratadín, desloratadín, levocetirizín, fexofenadín**), menej H2-receptorové (**cimetidín**). Podľa súčasných odporúčaní sa antihistaminiká pri pretrvávajúcej urtikárii podávajú vo vyšších dávkach, rozdelené

do viacerých dávok (až 3-krát denne) (33). V liečbe sa pridávajú do kombinácie k antihistaminikám antagonisty leukotriénových receptorov (**montelukast, zafirlukast**). Lokálna liečba urtik je zameraná na zmiernenie pocitu svrbenia, používajú sa chladivé miestne prípravky. Pri celkových príznakoch a výraznej reakcii organizmu sa podávajú systémové kortikosteroidy (krátkodobé, s postupnou detrakciou do 7 dní) a ďalšia podporná liečba podľa závažnosti stavu a výsledkov monitorovania základných životných funkcií (10, 17, 22, 31, 33).

Angioedém – Quinckeho edém

Urtikáriu môže sprevádzať **angioedém** ako vystupňovaná alergická reakcia I. typu v miestach s riedkym podkožným tkanivom (29, 32). Angioedém je akútny, nepresne ohraničený, neformálny opuch kože vznikajúci ako následok edému v subcutis (obrázok 2.). Na rozdiel od klasickej urtikárie k zvýšenému uvoľneniu mediátorov dochádza v hlbších častiach kože čo spôsobuje hlboký opuch – *urticaria profunda*. Uvoľnenie mediátorov z mastocytov je spustené rôznymi faktormi ako pri urtikách, najčastejšie je reakcia alergénu s protilátkami typu IgE, autoimunitnými IgG protilátkami alebo inými zápalovými mediátormi (8, 17, 29).

Popri málo výrazných prodrómoch sa vytvára cestovitý opuch najčastejšie na mihalniciach, perách, genitáliách, zriedkavejšie okolo kĺbov. Býva prítomný pocit napätia kože, ale svrbenie chýba. Postihnuté miesta sú bledé, edematózne a opuch je niekedy teplejší oproti okolitej koži. Postihnutie pretrváva niekoľko hodín a potom sa resorbuje do 24 – 72 hodín (17, 29). Rizikom je edém v oblasti laryngu pre možnosť obštrukcie dýchacích ciest. Angioedém môže mať akútny alebo chronicko-recidivujúci priebeh.

Akútna urtikária za spoluúčasti vzniku akútneho angioedému poukazuje na vystupňovanú alergickú reakciu I. typu s vysokým rizikom komplikácií a pridružením systémových anafylaktických príznakov (31). Niektorí autori opisujú súčasný vznik angioedému a urtikariálnych prejavov až v 40 % prípadov (9). Samotný angioedém bez urtik sa vyskytuje len u 10 % pacientov s alergickou reakciou I. typu (9).

Chronická urtikária za spoluúčasti vzniku lokálneho angioedému poukazuje skôr na autoimunitnú povahu ochorenia, s vrodenným alebo získaným nedostatkom inhibítora C1- esterázy, pri paraproteínemiách (14, 26, 29).

Anafylaxia a anafylaktoidná reakcia

Anafylaxia je maximálne vystupňovaný variant alergickej reakcie postihujúcej celý organizmus. Anafylaxia je spôsobená odpoveďou

Obrázok 2. Angioedém s výraznou chemózou spojovky (Foto: doc. MUDr. T. Danilla, CSc.)



organizmu na prítomnosť alergénu, na ktorý sa v minulosti pacient senzibilizoval. Alergén cirkuluje v krvi, do ktorej sa dostáva po perorálnej alebo parenterálnej aplikácii, ale aj po rozsiahlom kontakte s kožou a sliznicami (31).

Masívne uvoľnenie mediátorov alergickej reakcie spôsobuje celú škálu symptómov, ktoré sú rozdelené podľa závažnosti celkovej reakcie do štyroch stupňov: pri **I. stupni** býva na koži prítomné svrbenie, erytémy, urtikariálne pomfy, angioedém. **II. stupeň** zahŕňa pridruženú nauzeu, kŕčov GITru, sekrétu z nosa, zachrípnutie z edému laryngu, dyspnoe z edému respiračného traktu, tachykardiu, pokles tlaku o viac ako 20 mmHg, arytmiu. **III. stupeň** anafylaxie zahŕňa zvracanie, spontánnu defekáciu, edém laryngu, pľúcny edém, bronchospazmus a cyanózu, pokles tlaku a šok. **IV. stupeň** anafylaktickej reakcie sa vyznačuje zastavením dýchania a srdca, čo vedie bez terapeutického zásahu k exitu (26). Diagnostika je založená na údajoch o kontakte s alergénom, ale niekedy sa vyskytne bez zjavej príčiny, vtedy stačí pre začatie liečby nevysvetliteľná hypotenzia s bronchospazmom a angioedémom, niekedy reakciu sprevádza urtikária.

Do úvahy okrem najčastejšej alergie na lieky (NSA, ATB, ASA) prichádzajú aj potraviny: vlašské orechy, arašidy, zeler, morské ryby, raky, cudzokrajné ovocie, zriedka alkohol, drogy, kontaktné urtikariogény – latex, fyzikálne vplyvy, často živočíšne jedy. Mimoriadne nebezpečné sú reakcie po poštípaní pri precitlivenosti na jedy hmyzu (hymenoptera: osy, včely, sršne) (31).

Liečba anafylaktickej reakcie zahŕňa v prvom rade zastavenie prívodu alergénu, zabezpečenie priechodnosti dýchacích ciest, podanie kyslíka a zabezpečenie intravenózneho prístupu. Liekom prvej voľby je **adrenalin/epinefrín** (v dávke 0,01 mg/kg i. v., maximálne 0,5 mg jednorazovo s možnosťou zopakovania o 5 minút), **kryštaloidné roztoky** (0,9 % NaCl) na doplnenie cirkulujúceho objemu, **antihistaminiká** (najčastejšie *Dithiaden* 1 – 2 mg i. v. alebo i. m.), **kortikosteroidy** (najčastejšie *Hydrocortison* 1 mg/kg i. v.), **antiastmatiká**, **glukagón**, ďalej podľa závažnosti stavu v spolu-

Obrázok 3. Urticaria chronica – solitárna urtika



práci s jednotkou intenzívnej starostlivosti celková životzachraňujúca terapia a resuscitácia (31). Pre domácu prvú pomoc v prípade vzniku akútnej anafylaktickej reakcie má poučený pacient k dispozícii **adrenalinové perá** (*EpiPen*) (31).

Anafylaktoidná reakcia môže mať zhodný klinický obraz, ale bez účasti alergickej reakcie I. typu, uvoľnenie histamínu zo žírnych buniek nastáva priamo bez účasti imunoglobulínov IgE. Klinické prejavy anafylaktoidnej reakcie sú navzájom neodlíšiteľné od pravej anafylaxie, rozdiel v ich vzniku je len teoretický a prakticky bezvýznamný pre poskytnutie urgentnej liečby, ktorá je rovnaká (31).

Chronická urtikária

Chronická urtikária je charakterizovaná výsevmi typických urtik trvajúcimi dlhšie ako 6 týždňov, často pretrváva mesiace až roky (25, 32). Prevalencia chronickej urtikárie v bežnej populácii je 1 – 4 % a je zriedkavejšia u detí (6). Prejavy môžu byť prítomné denne ako **chronická kontinuálna urtikária**, alebo sa môžu urtiky objavovať v krátkych časových obdobiach ako **chronicko-recidivujúca urtikária** (11).

Klinické prejavy chronických urtikarií sú takmer rovnaké ako pri akútnej urtikarii, no často sa líšia dĺžkou trvania a charakterom exantému: väčšinou sa tvoria drobné solitárne ružové urtiky, pretrvávajúce v rovnakých lokalitách (11, 19, 29) (obrázok 3).

Etiopatogenéza chronickej urtikárie je rôznorodá a často neobjasnená, môže byť spôsobená alergickými reakciami I. typu, III. typu, idiosynkraziou. Alergéni môžu v organizme pretrvávajúť ako fokálna infekcia, pri poruchách zažívacieho traktu, pri neobjasnenej kvasinkovej alebo mykotickej infekcii, pri parazitoch. Taktiež musíme uvažovať o reakcii na podklade autoimunity (protilátky proti IgE receptorom na mastocytoch, protilátky proti štítnej žľaze) (2, 15, 18, 22). Až 50 % chronických urtikarií predstavujú urtikárie na autoimunitnom podklade. Chronická urtikária sa opisuje pri vasculitidách a iných autoimunitných ochoreniach, ale nevylučujú sa ani psychické vplyvy (6, 26). Približne u 50 % pacientov sa etiologickú príčinu

urtikárie nepodarí zistiť – vtedy hovoríme o chronickej **idiopatickej** urtikárii (11, 34).

Diagnostika každej choroby a najmä chronickej urtikárie je založená na dôkladnej analýze anamnestických údajov, na analýze vzniku, trvania a charakteristike klinických prejavov a na analýze diétného denníka. Dôležité je hľadanie patologických odchýlok zdravotného stavu – vyšetrenie zápalových parametrov, krvného obrazu s diferenciálom, zhodnotenie fokálnej infekcie, vyšetrenie gastrointestinálneho traktu na kvasinky, parazity, dysbaktériu, endokrinologické poruchy, vylúčenie systémových a autoimunitných chorôb (26). Pre doplnenie diagnostiky sa po odznení akútneho prejavu realizuje vyšetrenie špecifických IgE, prick testy, epikutánne kožné testy, eliminačné aj provokačné diéty. Na potvrdenie idiosynkrázie sa odporúča orálny provokačný test. Pri testovaní reakcií I. typu hrozí riziko komplikácií až anafylaktický šok, preto sa v praxi bežne nevyužíva (15).

Po dôkladnej analýze všetkých údajov a kompletizácii vyšetrení sa snažíme vylúčiť kontakt s potenciálnym alergénom, resp. spúšťacím faktorom, snažíme sa upraviť patologické nálezy a odchýlky od zdravotného stavu. V prípadoch, pri ktorých sa nepodarí zistiť patologické nálezy, nasleduje preliečenie širokospektrálnymi antibiotikami, liekmi proti kvasinkám a parazitom, úprava črevnej flóry, antihistaminiká II. generácie, blokátory uvoľňovania histamínu (10, 14). Pri zistení príčiny, ktorá sa nedá odstrániť z prostredia chorého, sa niekedy používa aj hyposenzibilizácia (v prípade alergie na jedy po poštípaní hmyzom). V prípade systémového ochorenia na podklade autoprotilátok je prvou líniou liečby imunosupresia.

Chronická urtikária výrazne ovplyvňuje kvalitu života pacienta, urtikariálne prejavy a pruritus zasahujú do každodenného osobného aj profesijného života, ovplyvňujú spánok (3). Identifikáciou spúšťacieho faktora dôslednou diagnostikou, poučením a kontrolou urtikárie, hoci symptomatickou terapiou môžeme pacientovi výrazne zlepšiť kvalitu života (3, 33).

Urtikárie z fyzikálnych príčin

Fyzikálna urtikária môže nastať po pôsobení rôznych fyzikálnych stimulov – tlaku, chladu, tepla, žiarenia. Po nadmernej námahe môže vzniknúť cholinergická urtikária, po strese adrenergná urtikária (15, 19). Tieto varianty urtikárie patria do skupiny chronických žihľaviek, diagnóza je stanovená na základe anamnézy a fyzikálnych testov. Typické pre fyzikálne urtikárie je to, že nikdy nevznikajú v noci.

Urticaria factitia (dermografická urtikária) je vyvolaná trením kože (napr. po utiera-

ní uterákom), po ktorom nastáva tvorba urtik pretrvávajúcich aj niekoľko hodín. Diagnostiku uľahčuje vyšetrenie dermografizmu, ktorý má typický charakter: urtikariálny edém so širokým erytematóznym lemom okolo – plastický dermografizmus (5, 7).

Urticaria mechanica (tlaková urtikária) vzniká silným pôsobením tlaku na kožu, vyvíja sa až po dlhšom časovom odstupe (2 – 4 hod) po pôsobení stimulu, charakteristická je hlbšie uloženými edémami podkožia bez pocitu svrbenia a bez typických urtik, s miernou bolestivosťou na tlak. Diagnóza spočíva v teste na tlak, pri ktorom na rameno pôsobí 10 kg závažie počas 10 minút, reakcia sa odčíta o 30 minút a po 2 – 6 hodinách (5, 7).

Urticaria e frigore (chladová urtikária) je najčastejšia z fyzikálnych urtikárií a vyskytuje sa v dvoch formách: ako **kontaktná** po priamom pôsobení chladu a ako **reflexná** v miestach vzdialených od účinku chladu. Zriedkavo sa môže vyskytovať ako **familiárna chladová urtikária**, ktorá je podmienená autozomálne dominantne. Prejavuje sa miestnou alebo systémovou tvorbou drobných urtik, zriedkavo edémami a celkovou reakciou organizmu. Vyvolávajúci faktori môžu byť chladný vietor, ponorenie do studenej vody, chladné nápoje alebo jedlá. Chladová urtikária môže byť sprievodným symptómom iných ochorení, ako sú kryoglobulinémia, lieková alergia (5, 7).

Urticaria cholinergica (generalizovaná tepelná urtikária) vzniká pri zvýšenej telesnej teplote a prehriatí organizmu nielen pri športe, záťaži, horúčke, ale aj pri nadmernom strese (adrenergná urtikária). Pri tomto type urtikárie je zvýšená precitlivosť na acetylcholín a pilokarpín, čo sa využíva aj v diagnostike kožnými testami. V klinickom obraze dominujú drobné belavé urtiky veľké 1 – 3 mm s reflexným erytematóznym lemom na trupe, sprevádzané výrazným svrbením (5, 7).

Urticaria solaris (svetelná alergia) vzniká hlavne u dospelých po niekoľkých minútach po expozícii slnečnému žiareniu, resp. umelým zdrojom. Prejavuje sa na miestach predtým neexponovaných žiareniu rozsiahlymi urtikami až edémami.

Urticaria contacta (kontaktná urtikária) vzniká bezprostredne po exogénom kontakte s urtikariogénnymi substanciami v miestach pôsobenia noxy. Vyvolávajúce činitele môžu byť: rastlinné toxické látky (žihľava, primula, seno), toxické látky v chlpkoch húseníc, morských živočíchov (medúza), po kontakte s liberátormi histamínu (peruánsky balzam, kobalt, polymyxín).

Kontaktná urtikária včasného typu sa vyskytuje u osôb senzibilizovaných predchádzajúcim kontaktom so škodlivinou, ide o alergickú reakciu

typu I. sprostredkovanú imunoglobulínmi IgE a prejavujúcu sa ako akútna urtikária, niekedy s edémami a celkovou reakciou organizmu, no najčastejšie sa prejavuje v miestach kontaktu. Kontaktnými alergénmi môžu byť: zvieracie alergény (včelí, osí jed, chlpy húseníc, medúza), rastlinné alergény (pele, plody), liečivá, kozmetika (farba na vlasy s obsahom parafenyldiamínu, čierna henna), pracovné látky (formaldehyd, rezorcín, jód, kobalt), latex (5, 7, 16, 18, 27, 32).

Terapia sa riadi zásadami ako pri chronickej urtikárii, zahŕňa zmenu a úpravu životosprávy, vyhýbanie sa spúšťacím faktorom a dlhodobé užívanie H1-antihistaminík, v niektorých prípadoch je účinná desenzibilizácia (7, 10, 14).

Imunokomplexová urtikária

Mediátor alergickej reakcie sa pri tomto III. type alergickej reakcie uvoľňuje priamo degranuláciou mastocytov, bez pôsobenia histamínu. Reakcia prebieha cez komplementový systém s určitým oneskorením po pôsobení alergénu. Reakcia vzniká často po pôsobení cudzorodého séra, reakciou precitlivelosti na niektoré lieky (8. – 12. deň od začiatku užívania lieku), pri niektorých autoimunitných ochoreniach (12, 18, 23, 25).

Najčastejšou formou imunokomplexovej urtikárie je **urticaria vasculitis**. Urtikariálna vaskulitída je nešpecifické zápalové ochorenie drobných kapilár stratum reticulare kória, klinicky sa manifestuje ako chronické urtiky pretrvávajúce viac ako 24 hodín (24 – 72 hodín) na rovnakých miestach, bez pruritu (obrázok 4.) Pre histologické potvrdenie diagnózy je typická leukocytoklastická nekrotizujúca vaskulitída a často býva spojená so systémovými ochoreniami spojiva (18, 25). Etiopatogenéze nie je jasná, ale spája sa s autoimunitným ochorením na podklade III. typu alergickej reakcie – tvorby imunokomplexov IgG a C3 komplementu, ktoré sa ukladajú v stenách kapilár. Klinicky sa ochorenie prejavuje intermitentne ako chronicko-recidivujúca urtikária, niekedy spojená s edémami kĺbov, abdominálnymi bolesťami, lymfadenopatiou prípadne glomerulonefritídou. Diagnóza je založená na histologickom vyšetrení. Terapia antihistaminikami a kortikosteroidmi je neuspokojivá, väčšinou bez efektu, ojedinele boli opísané prípady zhojenia po imunosupresívach (azatioprim, 6-merkaptopurín) (18, 24, 26).

Nealergicky podmienené urtikárie (pseudoalergické reakcie)

Urtikárie až anafylaktoidné reakcie niekedy vznikajú v dôsledku vrodenej precitlivenosti na istú látku, pričom ide o poruchu syntézy

prostaglandínov a ňou spôsobená histaminoliberácia vytvára klinický obraz urtikárie bez prítomnosti špecifických protilátok. Môžu byť príčinou chronických urtikárií a je možné ich diagnostikovať len orálnym provokačným testom. Pozoruje sa v súvislosti s liekmi, ako sú ACE-inhibítory, opiáty, atropín, papaverín, tiopental, sukcinilcholí, kyselina acetylsalicylová, benzoová, náhradné koloidné roztoky – dextranín, RTG-kontrastné látky, chlórtracyklín, polymyxín, sympatikomimetiká – amfetamín, vitamín B1, taktiež niektoré potraviny (morské ryby, raky, orechy, mak, čokoláda), potravinové aditíva a farbivá, konzervačné prostriedky a iné. Tieto reakcie sa zaraďujú k pseudoalergii, respektíve intolerancii – klinické prejavy rýchlo ustupujú, sú zvyčajne iba v jednom ataku, ale môžu spôsobovať aj chronickú intermitentnú urtikáriu (5, 33).

Hereditárny angioedém

Hereditárny angioedém je vzácne familiárne ochorenie prejavujúce sa subkutánnymi opuchmi už v detstve spravidla po stresových situáciách. Etiológiou je autozómovo dominantne dedená porucha aktivity inaktívatora C1 (inhibítora C1 esterase) komplementu. Aktivita môže úplne chýbať, alebo byť iba čiastočne znížená. Klinické prejavy začínajú neurčitými celkovými symptómami (únavu, bolesti hlavy, nevoľnosť) po stresovej situácii. Následne vynikajú na rôznych miestach opuchy a urtiky, ktoré nesvrbia. Pretrvávajú niekoľko hodín až 1 – 2 dni. Nebezpečné sú opuchy laryngu, pri ktorých hrozí udusenie. V tomto prípade antihistaminiká neúčinkujú, odpoveď na kortikosteroidy nemusí byť dostatočná a život zachraňuje i. v. aplikácia natívnej plazmy alebo i. v. aplikácia priamo C1 inaktívatora. Pre možnú etiologickú súvislosť stresu a spustenia alergickej reakcie je dôležitá príprava pacienta pred stresovými situáciami (operácie) zameraná na zmiernenie prípadnej reakcie (celkové kortikosteroidy) (17, 19, 29)

Ochorenia podobné urtikárii

Diferenciálna diagnóza urtikárie je každodennou praxou každého dermatológa a pre jej rôznorodú etiológiu je manažment tohto ochorenia náročný a komplikovaný. Pri netypických klinických prejavoch a priebehu ochorenia musíme zvážiť aj ochorenia podobné urtikárii.

Urticaria pigmentosa (mastocytóza) je ochorenie typické pre detský vek, takmer 65 % prípadov sa takmer úplne resorbuje do 15. roku života (5, 7, 25, 30). Môže však prebiehať aj ako systémová mastocytóza, typická pre dospelý vek so závažnými systémovými reakciami. **Kožná mastocytóza** má svoj charakteristický klinický

Obrázok 4. Imunokomplexová urtikária – Urticaria vasculitis (Foto: doc. MUDr. T. Danilla, CSc.)



obraz: svetlohnedé makuly až papuly rôzneho počtu, nepravidelne diseminované prevažne na trupe, uložené v líniiach štiepiteľnosti kože – v tých istých lokalitách po celý čas (obrázok 5). Ich etiopatogenéza spočíva v dysregulácii diferenciácie mastocytov, ktoré sú v týchto ložiskách výrazne zmnožené. V prípade podráždenia a uvoľnenia histamínu sa ložisko prejaví ako urtikariálna pomfa, niekedy sa pre vystupňovanú reakciu môže vytvoriť na povrchu vezikula – reakcia je pozitívnym Dariérovým príznakom, veľmi dôležitým pri diferenciálnej diagnostike.

Vyvolávajúcimi faktormi môže byť lokálne podráždenie kože, pôsobenie tepla, slnečného žiarenia, prípadne požitie stravy s histaminoliberačným účinkom, po poštípaní hmyzom, po užití niektorých liekov.

Pri masívnej systémovej reakcii sa môže objaviť difúzne začervenanie kože (*flush*), palpitácie, synkopa až anafylaxia. Pri podozrení na systémovú mastocytózu je potrebné vyšetrenie tryptofánu v sére, jeho zvýšená hladina potvrdzuje diagnózu. Manažment pacienta spočíva v úprave a zmene životosprávy, diétnych opatreniach a vyhýbaní sa možných spúšťačiacich faktorov. Symptomatická terapia je okrem toho zameraná na kontrolu a predchádzanie klinických prejavov dlhodobým užívaním antihistaminík (5, 7, 25).

Schnitzlerov syndróm je hematologické ochorenie charakteristické kombináciou urtikariálnej vaskulitidy a monoklonálnej makroglobulinémie IgM s horúčkami a artralgiami (26).

Hyper-eozinofilný syndróm je ochorenie vyvolané výraznou eozinofíliou v krvi. V literatúre sa uvádza vyšší výskyt u detí, častejšie u chlapcov a môže postihovať aj viaceré vnútorné orgány ako myeloproliferatívne ochorenie (26).

Subepidermálne **autoimunitné bulózne ochorenia** vrátane bulózneho pemfigoidu, tehotenského pemfigoidu, dermatitis herpetiformis, lineárnej IgA dermatózy a získanej bulózne

Obrázok 5. Urticaria pigmentosa (mastocytóza)



epidermolýzy sú ochorenia spôsobené reakciou protilátok na membránach buniek vyvolávajúce subepidermálne vezikuly (25). V skorej fáze sa tieto ochorenia môžu prejavíť léziami podobnými urtikám. Vyskytujú sa u starších pacientov a diagnózu potvrdí histologické vyšetrenie.

Pruriginózne urtikariálne papuly tehotných žien sa vyvíjajú v treťom trimestri (od 35. týždňa gravidity) alebo skoro po pôrode. Klinicky sa spočiatku prezentujú ako drobné fixované urtiky najčastejšie na bruchu a končatinách, neskôr sa na povrchu vytvárajú ekzematózne zmeny, vezikuly, alebo targetoidné ložiská – ochorenie je známe aj ako polymorfne erupcie v gravidite. V priebehu niekoľkých mesiacov prejavy kompletne vymiznú (25).

Autoimunitná progesterónová/estrogénová dermatitída je rekurentné ochorenie žien v reprodukčnom veku. Kožné prejavy sa objavujú predovšetkým počas luteálnej fázy menštruačného cyklu a klinicky majú najčastejšie formu urtikariálnej lézie, niekedy aj ekzematózne, vezikulopustulózne alebo charakteru erythema multiforme. Ochorenie sa intermitentne opakuje v návaznosti na hormonálne zmeny a diagnosticky je možné potvrdiť diagnózu pozitívnou reakciou na intradermálne podanie progesterónu (25).

Wells syndróm (eozinofilná celulitída) sa klinicky manifestuje ako lokalizované alebo difúzne pruriginózne erytémy až papuly, ktoré splývajú do ložísk, niekedy sa tvoria vezikuly a následne sa v priebehu niekoľkých týždňov kompletne resorbujú, zanechávajúc pozápalové hyperpigmentácie. V cirkulujúcej krvi je prítomná periférna eozinofília, ktorá je zjavná aj v histologickom vyšetrení ložiska. Etiológia aj patogenéza tohto ochorenia je neznáma (25).

Urtikárii podobná folikulárna mucinóza je zriedkavé ochorenie, ktorého klinickým prejavom je fixovaná urtikariálna papula na čele a krku, postihuje mužov stredného veku, nie je asociovaná so systémovým ochorením a má dobrú prognózu (25).

Záver

Urtikária je pomerne časté ochorenie s vážnym dosahom na kvalitu každodenného života pacienta, preto vyžaduje účinnú liečbu. Keďže urtikária zahŕňa súbor ochorení podmienených rôznorodými etiopatogenetickými faktormi, musíme dôsledne a individuálne pristupovať k diagnostike vzhľadom na podrobnú anamnézu prejavov od pacienta. Keď sa nám podarí určiť príčinný spúšťač faktor urtikariálnych prejavov, základom terapie je jeho eliminácia. Medikamentózna terapia urtikárie je symptomatická a je zameraná na kontrolu alergických prejavov. U mnohých pacientov s urtikáriou však zostáva etiológia neznáma, (niektorí autori opisujú až 50 % prípadov) a vtedy ide o idiopatickú urtikáriu. Urtikariálne prejavy môže sprevádzať angioedém a v niektorých prípadoch aj systémová vystupňovaná alergická reakcia organizmu – anafylaktická reakcia. Pri mnohých typoch urtikárií je pri diagnostike a manažmente pacienta dôležitá medziodborová spolupráca a pri netypických klinických prejavoch a priebehu ochorenia musíme zvážiť aj ochorenia podobné urtikárii.

Literatúra

- Amar SM, Dreskin SC. Urticaria. Prim Care 2008; 35: 141–157.
- Asero R, Riboldi P, Tedeschi A, Cugno M, Meroni P. Chronic urticaria: a disease at a crossroad between autoimmunity and coagulation. Autoimmun Rev 2007; 7: 71–6.
- Bairdini I, Pasquali M, Braidó F, Fumagalli F, Guerra L, Compalati E et al. A new total to evaluate the impact of chronic urticaria on quality of life: chronic urticaria quality of life questionnaire. Allergy 2005; 60: 1073–8.
- Borcea A, Graves MW. Methotrexate induced exacerbation of urticarial vasculitis: an unusual adverse reaction. British Journal of Dermatology 2000; 143: 203–4.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH. Dermatológia a venerológia. Osveta Martin 2001: 1475 s.
- Buchvald D. Niektoré nové pohľady na etiopatogénu, diagnostiku a terapiu chronických urtikárií. Derma 2004; 4(1): 38–41.
- Buchvald J, Buchvald D. Dermatovenerológia. SAP 2002: 495 s.
- Cugno M, Asero R, Tedeschi A, Lazzari R, Marzano AV. Inflammation and coagulation in urticaria and angioedema. Vasc Pharmacol 2012.
- Deacock SJ. An approach to the patient with urticaria. Clinical and experimental Immunology 2008; 153: 151–161.
- Ellis Anne K, James H. Second- and third-generation antihistamines in the treatment of urticaria. Dermatologic therapy 2000;13(4): 327–336.
- Fernando S, Broadfoot A. Chronic urticaria – assessment and treatment. Aust Fam Physician 2010; 39(3): 135–8.
- Ghadban R, Zenone T, Leveque-Michaud C, Loureat C, Rousset H. Hypocomplementemic urticarial vasculitis. Rev Med Interne 2008; 29: 929–31.
- Godse KV, Zavar V, Krupashankar DS, Girdhar M, Kandhari S, Dhar S, Zuberbier T. Consensus statement on the management of urticaria. Indian J Dermatol 2011; 56(5): 485–489.
- Grattan CEH, Humphreys F. Guidelines for evaluation and management of urticaria in adults and children. British Journal of Dermatology 2007; 157(6): 1116–1123.
- Greaves M. Review article Series V: The skin as target for IgE-mediated allergic reactions: Chronic urticaria in childhood. Allergy 2000; 55: 309–320.
- Hannuksela M, Haahtela T. Hypersensitivity reactions to food additives. Allergy 1987; 561–575.
- Kanani A, Schellenberg R, Warrington R. Urticaria and angioedema. Allergy Asthma Clin Immunol 2011;7(Suppl 1): S9.
- Kaplan AP, Greaves M. Pathogenesis of chronic urticaria. Clin Exp Allergy 2009; 39: 777–787.
- Kaplan AP. Clinical practice: Chronic urticaria and angioedema. Engl J Med 2002; 364: 175–9.
- Kukthanan K, Chiawirikajorn Y, Jamton S. Acute urticaria: etiologies, clinical course and quality of life. Asian Pac J Allergy Immunol 2006; 26: 1–9.
- Kulthanan K, Jiamton S, Rutnin N, Insawang M, Pinkaew S. Prevalence and relevance of the positivity of skin prick testing in patients with chronic urticaria. Journal of Dermatology 2008; 35(6): 330–5.
- Mansueto M, Esposito-Pellitteri V, Ditta C, Lo Bianco MS, Leto-Barone G, Di Fede and Rini GB. Is there a role for antileukotriens in urticaria? Clin Exp Dermatol 2006: 345–50.
- Mathelier-Fusade P. Drug induced urticarias. Clin Rev Allergy Immunol 2006; 30: 19–23.
- O'Donnell BF, Black AK. Urticarial vasculitis. Int Angiol 1995; 14: 166–7.
- Peroni A, Colato Ch, Schena D, Girolomoni G. Urticarial lesions: If not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria. Part I. Cutaneous diseases. J Am Acad Dermatol 2010; 62(4): 541–555.
- Peroni A, Colato Ch, Zanoni G, Girolomoni G. Urticarial lesions: If not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria. Part II. Systemic diseases. J Am Acad Dermatol 2010; 62(4): 557–570.
- Petrovajová M, Točíková A, Danilla T. Dlhodobé riziko tetovácie u detí. Dermatovenerológia pre prax 2011; 2: 80–84.
- Poonawalla T, Kelly B. Urticaria: a review. Am J Clin Dermatol 2009;10: 9–21.
- Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, Leech SC, Dixon TA, Clark AT, Mirakin R, Walker SM, Huber PAJ, Nasser SM. BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. Clinical and Experimental Allergy 2007; 37: 631–65.
- Sackesen C, Sekerel BE, Orhan F, Kocabas CN. The etiology of different forms of urticaria in childhood. Pediatric Dermatology 2004; 21(2): 102–8.
- Simons FER, Arduoso LRF, Bil_o B, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, Sanchez-Borges M, Senna GE, Sheikh A, Thong BY. World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary. J Allergy Clin Immunol 2011; 127: 587–93.
- Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Canonica W, Church MK, Gimenez-Arnau A. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy 2009; 64: 1417–26.
- Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, Walter Canonica G, Church MK, Gimenez-Arnau AM et al. EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline: management of urticaria. Allergy 2009; 64: 1427–1443.
- Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. Acta Derm Venereol 2007; 87: 196–205.

MUDr. Michaela Petrovajová

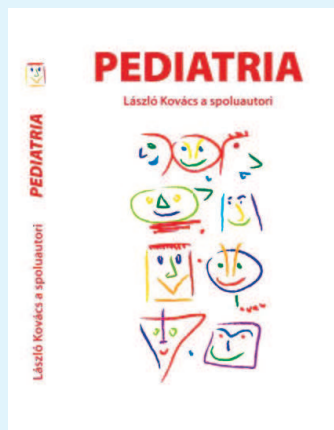
Detská dermatovenerologická
klinika DFNSP

Limbová 1, 833 40 Bratislava

petrovajova.michaela@gmail.com

László Kovács a spoluautori: PEDIATRIA

Kniha získala PRÉMIU SLOVENSKEHO LITERÁRNEHO FONDU a CENU SLOVENSKEJ PEDIATRICKEJ SPOLOČNOSTI



„Považujem túto Pediatriu za potrebnú nielen pre pracovníkov a adeptov pediatrie, ale aj pre širšiu medicínsku verejnosť.“ Prof. MUDr. Ján Birčák, CSc.

„Dynamický vývoj medicíny si žiadal pripraviť kompaktnú monografiu, ktorá by odrážala najnovšie poznatky bez toho, aby svojim rozsahom preťažila čitateľa.“ Doc. MUDr. Marian Bernadič, CSc.

„Vhodná investícia do vzdelání“ Prof. MUDr. Zdeněk Doležel, CSc. (Brno)

Knihu je možné objednať na e-mailovej adrese:

kniha.pediatria@gmail.com

Uvedte meno, priezvisko, adresu vrátane PSČ.

Kniha bude zaslaná na dobierku.

Cena knihy: 35 € (plus 4,50 € poštovné a balné)